Lane Medical Library

AUS DER CHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTS-POLIKLINIK DES
ANSCHARKRANKENHAUSES ZU KIEL.
(DIREKTOR: PROF. DR. GÖBELL).

Über Lymphogranulomatosis besonders des Halses.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel.

Vorgelegt von

Kurt Schwegmann
Zahnarzt aus Essen.

KIEL 1933
Druck von C. Schaidt (Inhaber Georg Oheim)
16109

Nr. 54
Rektoratsjahr 1932/33
Referent: Prof. Dr. **Göbell.**
Korreferent: Geh. Med. Rat Prof. Dr. **Anschütz.**
Zum Druck genehmigt:
Der Dekan: Dr. Rominger.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153521_0022

Historische Entwicklung und Begriffsbestimmung.

Die ersten Beschreibungen der Lymphogranulomatose (Lgr.) stammen von dem englischen Arzt Hodgkin, der im Jahre 1832 7 Fälle einer eigenartig verlaufenden Lymphdrüsenerkrankung beschrieb, die allmählich unter Anaemie und Kachexie zum Tode führte.

Man erkannte jedoch bald, daß die beschriebenen 7 Fälle, ebenso die später als „Morbus Hodgkin" veröffentlichten Beschreibungen keineswegs alle typische Bilder von Lgr. gewesen waren, wenn sie auch einige gemeinsame Hauptsymptome, wie Lymphdrüsenschwellungen, Milztumor, Anaemie und Kachexie aufzuweisen hatten.

Virchow (1842) äußerte sich in seinem Buche über „Die krankhaften Geschwülste" auch über die Hodgkin'schen Fälle. Er bemängelte die unklare Darstellung und wies darauf hin, daß unter den Hodgkinschen Fällen sicher auch tuberkulöse, krebsige und syphilitische Fälle vorhanden waren.

Diese wenig klaren Darstellungen Hodgkins sind darauf zurückzuführen, daß die Lokalisation dieser Krankheiten die gleiche sein kann und daß in der Mitte des vorigen Jahrhunderts die mikroskopische Technik die genaue Untersuchung zwischen Lgr., Tbc., Ca., Sa. und Lues noch nicht ermöglichte.

Das Interesse für diese Krankheit wurde erneut geweckt, als Wilks im Jahre 1858 einen neuen Fall von Lgr. beschrieb. Es wurden nun für die in Frage kommende Krankheit alle möglichen Namen geprägt.

So sprach Wunderlich 1858 von „progressiver multipler Lymphdrüsenhyperplasie" und bezeichnete sie als „eine eigentümliche Krankheitsform, welche allmählich zu zahlreichen, z. T. kolossal werdenden Intumessenzen der äußeren und inneren Lymphdrüsen und gewöhnlich bald in inneren Organen, am häufigsten in Milz und Leber, seltener in Nieren, Magendrüsen, Darmfollikeln, Lungen, Pharynx und anderen Organen zur Entstehung eigentümlicher derber Ablagerungen führt".

Virchow gab 1864 dieser Krankheit den Namen „Lymphosarkom", da er sie zu den heterologen Geschwülsten rechnete.

Noch viele andere Namen, wie Pseudoleukaemie (Cohnheim), malignes Lymphom (Billroth), malignes Lymphosarkom (Langhans), ja sogar Desmoidzellencarcinom (Schulze 1874), wurden in der darauffolgenden Zeit für ganz verschiedene Krankheitsformen geprägt, die nur die gemeinsamen Eigenschaften, wie Lymphdrüsenschwellungen, Milztumor und keine Blutveränderungen aufwiesen.

Ein Fortschritt in dieser Begriffsverwirrung bedeutete die Trennung derjenigen Formen, welche außer Lymphknotenschwellungen und Milztumor ein leukaemisches Bild zeigten (lymphatische Leukaemie) gegenüber der gleichgearteten Erkrankung ohne leukaemisches Bild (Pseudoleukaemie) durch Cohnheim im Jahre 1865. Jedoch wandte man in der Folgezeit den Namen Pseudoleukaemie fälschlicherweise für alle Krankheiten an, die ein leukaemisches Krankheitsbild aufwiesen, aber eine Leukozytenvermehrung vermißten (lymphatische Aleukaemie, aleukaemische Lymphadenose). Selbst Erkrankungen ohne leukaemisches Bild, wie „lymphosarkomatöse Geschwülste", generalisierte tuberkulöse und luetische Lymphdrüsenerkrankungen, wurden unter dem obengenannten Namen zusammengefaßt.

Im Jahre 1893 prägte dann „Kundrat" für ein ganz bestimmt charakterisiertes, anatomisch histologisch scharfabgegrenztes Krankheitsbild den Namen „Lymphosarkomatose".

Eine weitere Klärung dieser Krankheit gelang Sternberg im Jahre 1898 zu schaffen. Ihm gelang es, wichtige positive Kennzeichen herauszuarbeiten, die durch bestimmte histologische Veränderungen gekennzeichnet waren. Er wies als erster darauf hin, daß es sich histologisch um ein typisches Granulationsgewebe handele, in welchem die noch heute nach ihm benannten „Sternberg'schen Riesenzellen" aufzufinden seien.

Aus diesem Grunde war man geneigt, diese Krankheit als Sternberg'sche oder als Paltauf-Sternberg'sche Krankheit zu benennen, weil Paltauf, der Lehrer Sternbergs, schon ein Jahr vor Sternberg einige wichtige Punkte zur Abgrenzung von anderen ähnlichen Krankheitsbildern beschrieben hatte.

Da nun die beiden wichtigsten Eigenschaften, nämlich die generalisierte Lymphombildung und ihre Beschaffenheit als Granulationsgewebe festgelegt waren, bezeichnete man diese Krankheit als „Lymphomatosis granulomatosa". Dieser Name wurde später zu „Lymphogranulomatosis" zusammengezogen und ist auch heute noch, vor allem im deutschen Schrifttum, im Gebrauch. Andere Bezeichnungen, wie

„Maligne Lymphome“ (Billroth, Benda) und „Haemoblastome“ (Orth) konnten sich nicht durchsetzen und keine große Verbreitung finden.

Trotz der guten makroskopischen und mikroskopischen Untersuchungen Sternbergs, steht doch noch nicht eine eindeutige Pathogenese der Lgr. fest, denn ein sehr wichtiger Punkt fehlt noch: Das ist die klare Bestimmung des Erregers, falls man die Lgr. zu den infektiösen Granulationen rechnet, was ja wohl heute allgemein der Fall ist.

Der Nachweis des Erregers ist bis heute trotz vieler Versuche in noch nicht anerkannter Weise gelungen. Aus diesem Grunde ist leider auch noch nicht eine eindeutige Aetiologie möglich, worauf ich aber noch zu sprechen komme.

Bis heute müssen wir uns auf die wesentlichen anatomischen und histologischen Eigenschaften und auf den Krankheitsverlauf beschränken. Somit versteht man heute unter „Lymphogranulomatose eine fortschreitende Erkrankung, vorwiegend des lymphatischen Gewebes, welche durch die Bildung von Granulationsgeschwülsten von typischer histologischer Beschaffenheit in den verschiedensten Organen gekennzeichnet ist und zu schweren, allgemeinen Krankheitserscheinungen des befallenen Organismus, namentlich zu Fieber, sowie im weiteren Verlauf zu Anaemie und Kachexie und schließlich zum Tode führt“.

Aetiologie.

Im Vorhergehenden wies ich schon auf die Schwierigkeit hin, die Lgr. von ähnlichen Krankheiten abzugrenzen. Der Grund liegt in der Unklarheit der Aetiologie. Deshalb beschäftigten sich manche Forscher mit ihr, um Klarheit für die Entstehungsursache der Lgr. zu erhalten.

Schon Sternberg (1898) bezeichnete die Lgr. als eine „eigenartige, unter dem Bilde der Pseudoleukaemie verlaufende Tbc. des lymphatischen Apparates“. Seitdem spielt die tuberkulöse Aetiologie für die Entstehung der Lgr. eine bedeutende Rolle.

Er stützt seine Vermutungen darauf, daß er bei seinen Untersuchungen neben rein lymphogranulomatösen Veränderungen auch solche Veränderungen antraf, wie sie bei der Tbc. anzutreffen sind. Ja, er will sogar in einigen Fällen in dem eigenartigen Granulationsgewebe Tuberkelbazillen gefunden haben. Somit erklärte Sternberg in seinen ersten Veröffentlichungen, daß der Tuberkelbazillus (TB.) wahrscheinlich der Erreger der Lgr. sei und eine Mischinfektion wohl kaum in Frage komme. Diese Anschauungen hat später Sternberg allerdings

etwas eingeschränkt, indem er sagte, daß „ein Zusammenhang zwischen dem diesen Fällen zugrundeliegenden Entzündungsprozeß und Tbc. nicht von der Hand zu weisen sei".

Auf Grund der öfter bei Untersuchungen von lymphogranulomatösem Gewebe vorgefundenen TB. wurden viele Impfversuche an Meerschweinchen vorgenommen und auch mehr oder weniger gute Ergebnisse vom Impftuberkulose erzielt. Somit schien eine tuberkulöse Aetiologie der Lgr. ziemlich sicher. Aber die von anderen Forschern erzielten negativen Resultate brachten die zuerst angenommene Tbc.-Aetiologie wieder ins Wanken. Es wurde von letzteren Forschern wohl eine Kombination von Tbc. und Lgr. als häufig vorkommend zugegeben.

Hieraus zeigt sich schon die große Spaltung über die Anschauung der Aetiologie. So sind die Anhänger der tuberkulösen Aetiologie der Ansicht, daß bei Kranken und bei Sektionen sehr oft die Tuberkulose nachgewiesen wird und daß die mit granulomatösem Material geimpften Tiere an Tuberkulose erkranken.

Die Gegner dieser Theorie kommen zu folgenden Ergebnissen:

1. Die Tbc. ist nur ein disponierendes Moment für die Lgr.-Infektion.
2. Das tuberkulöse Virus wird sehr oft bei den Untersuchungen vermißt.
3. Tierversuche mit ganz einwandfreiem, nicht tuberkulös infiziertem Material mißlingen.
4. Es ist nie beobachtet worden, daß Tbc. und Lgr. ineinander übergehen, wohl aber beide nebeneinander gefunden werden.
5. Durch Impfung von tuberkulösem Material oder von gezüchteten Stämmen wird die Lgr. beim Tierversuch nicht hervorgerufen.

Aus diesen gegensetzlichen Anschauungen kann man die Schwierigkeit erkennen, trotz vieler Versuche zu einem guten, einheitlichen Resultat zu gelangen.

Die Frage: „Welches ist der Erreger der Lgr. ?", denn man nimmt heute allgemein an, daß die Lgr. infektiösen Ursprungs ist, haben viele Forscher zu beantworten versucht. Die Wichtigkeit dieser Frage zwingt mich zu den nachfolgenden Aufzeichnungen, die einen Überblick über die gemachten Versuche geben sollen.

Es wurden mit der Lgr. unzählig viele Erreger in Beziehung gebracht. So wurden von einigen Forschern (Nothofft, Borst, Groß, zit. nach Ziegler) Streptococcen, Staphylococcen und Pneumococcen in den erkrankten Kapillaren gefunden und sogar aus dem erkrankten Material obengenannte Erreger gezüchtet.

Andere Forscher, wie z. B. Ziegler, Gabbi, Barbacci und Aßmann, wollen sogar Bakt. coli in einigen Fällen gesehen haben. Wieder andere Forscher konnten in einigen Fällen von Lgr. Lueserreger, ja sogar Leprabazillen nachweisen. Hierbei handelt es sich aber sicher um Fälle, bei denen neben einer Lgr. eine Lues bzw. Lepra bestand.

Man kam nun zu der Ansicht, daß die bereits erwähnten Staphylo-, Strepto-, Pneumococcen, Bazillen und Spirochaeten nicht die spezifischen Erreger seien, sondern daß die verschiedenen Mikroorganismen das Bild der Lgr. hervorzurufen imstande seien. Ebenso erklärte man sich die Kombinationen von Lgr. und Tbc. Man sagte, daß die Lgr. nur eine eigenartige Form sei, mit der der Organismus auf verschiedenartige Infektionen antwortet.

„Benda" gibt obiger Anschauung nun wieder eine ganz andere Richtung. Er steht zwar auch auf dem Standpunkt, daß der Lgr. kein einheitlicher Erreger zukomme, aber durch die modifizierten oder abgeschwächten Toxine verschiedener Erreger hervorgerufen wird. Dieser Auffassung schlossen sich auch „Aschoff" (1904) und „Müllern" und „Großmann" (1912) an.

Unter ganz anderem Gesichtspunkt bringt „Bierich" (1920) diese Auffassung. Er erklärt nämlich, daß „die Lgr. durch lokale und allgemeine Symptome, wie Eosinophile, Hautreizungserscheinungen, Temperaturreaktionen, sekundäre Anaemie usw. eine Reihe von Anhaltspunkten für die Auffassung der Lgr. als einer protrahierten Form der Anaphylaxie durch spezifische Eiweißabbauprodukte" aufzufassen sei.

„Kuklova" (1927) ging sogar soweit, zu behaupten, daß „die Lgr. aus der Resultante vereinter Wirkung der aktivierenden Begleitkeime und des supponierten Granulomvirus hervorgeht".

Aber alle diese Anschauungen scheinen nicht den wahren Sachverhalt zu treffen, denn trotz eingehender Untersuchungen konnte man ein regelmäßiges Auftreten obiger Befunde nicht feststellen. Außerdem ist das histologische Bild der Lgr. immer so eindeutig, daß es wohl sicher verfehlt ist, mehrere Ursachen für ihre Entstehung anzunehmen. Weder verschiedene Erreger, noch deren Toxine kommen in Frage, denn die Toxine verschiedener Mikroorganismen rufen auch verschiedene Reaktionen im Körper hervor.

Wie ich bereits erwähnte, ist das morphologische Bild der Lgr. immer ein ganz bestimmtes. Deshalb ist anzunehmen, daß der Lgr. nur ein spezifischer Erreger zukommt, der aber von vielen Autoren (K. Ziegler z. B.) auf Grund der negativen Versuchsergebnisse als noch unbekannt hingestellt wird.

Ein großer Fortschritt in der Aetiologie bedeutete nun die Entdeckung der sogenannten „Fränkel-Much'schen Stäbchen". Den beiden Forschern, Fränkel und Much, ist es gelungen, mittels einer von Much besonders modifizierten Gramfärbung und des Uhlenhuth-Xylanderschen Antiforminverfahrens, welches nur die säurefesten und nichtsäurefesten granulären Formen des TB. verschont, „antiforminfeste, grambeständige, nichtsäurefeste Keime festzustellen, die in den Lymphogranulomatösen Krankheitsherden teils im Stäbchenverband zusammenlagen, teils sich als gröbere oder feinere Körnchen darstellten". (Fränkel: Die Lymphogranulomatose.)

In weiteren Versuchen gelang es den beiden Autoren, im lymphogranulomatösen Material diese antiformin- aber nicht säurefesten grampositiven Stäbchen histologisch nachzuweisen. Nachdem sie durch Verimpfung auf Meerschweinchen nach Verwendung von Milchsäure TB. züchten konnten, kamen sie zu dem Schluß, daß die Lgr. eine seltene Form der Tbc. sei, aber schließlich nicht seltener sei, als andere Tbc.-Formen (z. B. Lupus erythematodes).

Während Much später für eine einheitliche Aetiologie der Tbc. und Lgr. eintrat, sprach sich Fränkel in seinen letzten Bearbeitungen 1926 dahin aus, daß wohl eine enge Beziehung zwischen Tbc. und Lgr. bestehe, aber eine Identität noch nicht vollständig erwiesen sei.

Viele andere Autoren haben mit der von Much und Fränkel angegebenen Vorbehandlungs- und Färbemethode Nachuntersuchungen angestellt, aber nicht in allen Fällen den Nachweis der Granula erbringen können, wenn auch das Vorhandensein nach Angaben von Meyer, Simmonds, Hirschfeld, Beumelburg u. a. m. außer Zweifel steht.

„Kusonoki" will allerdings in allen 16 Fällen seiner Nachuntersuchungen sowohl an Schnittpräparaten, als auch im Antiforminsediment in dem typisch granulomatös veränderten Organmaterial nicht säurefeste, grampositive granulierte Stäbchen gefunden haben. (Kusonoki: Zur Aetiologie der Lymphomatosis granulomatosa.)

Terplan und Mittelbach dagegen wollen keinen beschriebenen Mikroorganismus in ihren vielen Versuchen gefunden haben.

Ebenso ablehnend verhalten sich Chiari, Hirschfeld, Lubarsch und Konradi der Ansicht Fränkel-Much gegenüber.

Aber trotzdem steht es fest, daß sehr häufig in dem lymphogranulomatösen Gewebe die Fränkel-Much'schen Granula vorgefunden werden. Da Fränkel und Much an den aetiologischen Beziehungen zwischen Lgr. und Tbc. nicht zweifeln, legen sie ihre Entdeckung in drei Punkten fest.

1. Die gefundenen granulären Formen sind identisch mit dem Tbc.-Virus.
2. Der Erreger des Morbus Hodgkini stellt eine besondere Abart des TB. dar.
3. Der Erreger hat mit dem eigentlichen TB. nichts zu tun.

Viele Autoren neigen der Ansicht 2 und 3 zu und sehen „in den antiforminfesten, grambeständigen Granulis Erreger sui generis, spezifisch für die Lgr., vielleicht dem Tbc.-Virus nahestehend".

Wenn die von Fränkel und Much beschriebenen Granula wirklich vom granulierten Typus des TB. und die Erreger der Lgr. sind, so muß ein Haupterfordernis für den Beweis dazu erbracht werden, nämlich auf experimentellem Wege ein gleiches oder ähnliches klinisches Krankheitsbild.

„Lichtenstein" berichtet als erster von positiven Ergebnissen und will zuerst 1910 und später im Jahre 1921 in mehreren Untersuchungen durch Überimpfung auf Meerschweinchen von rein lymphogranulomatösem Material, welches er durch Kontrollschnitte vorher als solches festgestellt hatte, neben tuberkulösen Veränderungen auch solche festgestellt haben, welche morphologisch dem lymphogranulomatösen Veränderungen beim Menschen, sowohl was die starke Induration, als den Gehalt an Sternberg'schen Riesenzellen anbetrifft, außerordentlich ähnlich sahen.

Nachdem Lichtenstein noch aus rein lymphogranulomatösem Gewebe TB. gezüchtet hatte und durch Überimpfung auf Meerschweinchen typisch tuberkulöse und auch nach seiner Ansicht lymphogranulomatöse Veränderungen erzielte, nahm er den TB. als den wahrscheinlichen Erreger an und erklärte die besondere Eigenschaft der Lgr. durch eine konstitutionell bedingte Bereitschaft des Patienten bei abgeschwächter Virulenz des Erregers.

Wenn auch die Ergebnisse noch sehr skeptisch aufgenommen wurden und die von ihm beobachteten Riesenzellen die Identität mit den von Sternberg für die Lgr. als typisch eigenartigen beobachteten und beschriebenen Riesenzellen abgesprochen wurde, so setzte sich dennoch der bekannte Tbc.-Forscher „Baumgarten" für Lichtenstein ein und berichtet in der Münchener Medizinischen Wochenschrift 1914, Nr. 28: „Ich aber kann das Lichtenstein'sche Resultat bestätigen. Bei Infektionsexperimenten an Meerschweinchen mit fallenden Mengen von Tuberkelbazillen, die Herr Saaki aus Japan im vergangenen Wintersemester im hiesigen pathologischen Institut anstellte, hat sich ergeben, daß die mit

minimalen Mengen von Tuberkelbazillen eines virulenten Bazillenstammes geimpften Meerschweinchen an einer Tbc. protrahierten Verlaufes erkrankten, deren Produkte makro- und mikroskopisch an Identität grenzende Ähnlichkeit mit jenen häufigen Fällen von Lgr. darboten, in welchen die Granulomstruktur mit der typischen Tuberkelstruktur verbunden ist. Es fanden sich in den Präparaten auch viele Übergänge zwischen den beiden Strukturformen und die spezifischen Bazillen waren in der einen wie in der anderen Gewebsform enthalten. Ich hege daher jetzt keinen Zweifel mehr an der ursprünglichen Paltauf-Sternberg'schen Ansicht, daß wir es bei der in Rede stehenden Erkrankung des lymphatischen Apparates mit einer eigenartigen Tuberkulose desselben zu tun haben".

Schäfer erzielte 1914 durch Überimpfung einer extirpierten Drüse ohne Much'sche Granula und TB. an der Injektionsstelle einen hühnereigroßen Tumor, in welchem typisches ganulomatöses Gewebe ohne TB. festzustellen war.

In anderen Fällen konnte man durch Überimpfung rein lymphogranulomatösen Materials bei Versuchstieren eine chronische Tbc. und Lgr. hervorrufen. Dieses ist z. B. „Weinberg" gelungen, ebenso „Hellmann" (1917). In seinen (Weinberg) Versuchen konnte er nachweisen, daß seine patologisch-anatomisch und klinisch tuberkulosefreien Versuchstiere nach Überimpfung mit lymphogranulomatösem Material an Vergrößerungen sämtlicher Drüsen, der Leber und der Milz erkrankten, die sich als Tbc. von sehr pratrahiertem Verlauf herausstellte. Nach weiteren Überimpfungen, die alle vier Wochen vorgenommen wurden, traten die anfangs in den Organen neben Tbc. auch lgr. vorhandene Veränderungen zurück, und es entstand schließlich eine reine Tbc. Im histologischen Bild fanden sich neben Much'schen Granulis hauptsächlich TB., trotzdem im Ausgangsmaterial nur Much'sche Granula zu sehen waren. Hiermit glaubt der Verfasser die Behauptung aufstellen zu können, daß die Fränkel-Much'schen Granula mit dem TB. identisch seien und man sie somit als die Erreger der Lgr. ansprechen könne. Tatsächlich spricht ja auch viel dafür, „daß es sich um eine abgeschwächte Form der Tbc. handelt: Der benigne Verlauf der Krankheit bei den Impftieren, die Virulenzsteigerung durch Tierpassage, die Schwierigkeit, Reinkulturen von der ersten Tierpassage zu bekommen".

Zu den fast gleichen Resultaten kam Hellmann 1917. Auch ihm gelang es, durch Verimpfung und Weiterimpfung auf neue Tiere, tuberkulöse Veränderungen, aber auch lgr. Veränderungen hervorzurufen,

die morphologisch von der Lgr. nicht zu unterscheiden waren. Ferner gelang es ihm auch, nach Meerschweinchen-Passagen aus einem reinen Fall, säurefeste Bazillen von humanem Typus, wie Näslund durch Nachuntersuchungen feststellte, zu züchten.

So berichtet „Näslund" 1917:

In einem typischen Fall von Lgr. eines vierjährigen Knaben, ohne jede Anzeichen von Tbc., fanden sich in den Herden reichlich säurefeste Stäbchen. Meerschweinchenimpfung mit granulomatösem Material ergab Tbc. einiger Versuchstiere. Ausgedehnte morphologische und kulturelle Untersuchungen, verschiedenste Färbemethoden, Nährböden sowie serologische Untersuchungen, zeigten völlige Übereinstimmung des aus den Versuchstieren reingezüchteten Stammes mit echten virulenten, humanen TB. Bei Meerschweinchen, die teils mit dem reingezüchteten Stamme, teils mit humanen, teils bovinen TB. infiziert wurden, ließen sich eine Anzahl Gewebsveränderungen erzielen, die mit menschlicher Lgr. übereinstimmten. Verfasser nimmt an, daß der vollvirulente TB. bei veränderter Körperkonstitution Lgr. hervorriefe.

Nachdem Fränkel und Much zuerst nur negative Tierversuche zu verzeichnen hatten, stellten sie 1923 neue Versuche mit einem Drüsenbrei von reinen Fällen, in welchem stets Fränkel-Much'sche Granula nachzuweisen waren, an und setzten als virulenzsteigerndes Mittel Milchsäure hinzu. Die so geimpften Meerschweinchen (nicht Affen, Hunde und Kaninchen) erkrankten an einer starken Drüsen-Tbc. Daß es sich hierbei um einen Typus humanus handelt, kann man aus den Versuchen mit einer aus den oben beschriebenen erkrankten Tieren gewonnenen Reinkultur beweisen, denn es erkrankten bei Überimpfung nur Meerschweinchen, aber nicht Affen, Hunde und Kaninchen.

Die histologische Untersuchung der erkrankten Lymphknoten ergab außer echt tuberkulösen, umschriebenen Knötchen, namentlich am Rande, mehr gleichmäßig verbreitete, durch den Reichtum an Riesenzellen von nicht Langhans'schem Typus, sowie durch ein faserreiches Zwischengewebe ausgezeichnete Veränderung, die durchaus an die in lymphogranulomatösen vorkommenden erinnerten(Fränkel). Somit glaubten die beiden Autoren die Identität der Fränkel-Much'schen Granula mit echtem TB. erwiesen zu haben und sehen in der Lgr. eine seltene Form der Tbc.

Trotz dieser positiv ausgegangenen Versuche gibt es noch viele Autoren, die die Fränkel-Much'schen Granula als Erreger für die Lgr. ablehnen, wenn sie auch zugeben, daß für die Entstehung der Lgr. ein dem TB. nahestehender Mikroorganismus zukommt.

Wenn Lubarsch die Tbc.-Aetiologie nicht völlig ablehnt, aber für wenig wahrscheinlich hält, so lehnt z. B. Aschoff diese Theorie ab, da er nicht immer säurefeste Bazillen gefunden hat.

Zum Schluß der Ausführungen über die Aetiologie möchte ich noch zwei Ansichten über die Entstehung der Lgr. anführen, und zwar halten einige Autoren die Gruppe der Coryne-Bakterien, andere Autoren besondere Pilzarten für die wahrscheinlichen Erreger.

Die ersten Beschreibungen über die Coryne-Bakterien erfolgen fast gleichzeitig mit der der Much'schen Stäbchen und beide wurden auch zuerst identifiziert.

Die beiden Autoren Negri und Mieremet erhielten durch Ausstreichen zerriebener Milzpulpa Lymphogranulomatosekranker in Gelatine eine Reinkultur von Mikroorganismen, die morphologisch mit den von Fränkel und Much beschriebenen Stäbchen identisch waren. Sie rechneten sie zu der Art der Coryne-Bakterien.

Von mehreren amerikanischen Autoren wurden die von Negri und Mieremet angestellten Befunde bestätigt.

„Grumbach" will auch in mehreren Fällen durch Blutkulturen in der Phase eines akuten Nachschubs ein morphologisch und biologisch identisch spezifisches Virus festgestellt haben, welches dem Löffler'schen Diphtherie-Bazillus in Bezug auf Färbbarkeit und Kulturen sehr nahesteht und nach der Behandlungsmethode von Fränkel und Much (Antiforminverfahren, verschärfte Gramfärbung) ein Bild geben, das ganz dem der Neißer'schen Polkörnerfärbung entspricht und andererseits wohl dem Fränkel-Much'schen Befunde identisch sein dürfte.

Die mit diesen Erregern angestellten Tierversuche verliefen negativ. Man konnte wohl Veränderungen, die z. T. lymphogranulomatös ähnlich waren, hervorrufen, aber keine typisch lymphogranulomatöse Veränderung.

Trotzdem man in mehreren Fällen kulturell Coryne-Bakterien nachweisen und sogar auch bei Tieren ein ähnliches Bild wie das der Lgr. hervorrufen konnte, so ist doch diese Theorie mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit abzulehnen, wenn man auch heute in Amerika die Coryne-Bakterien als die spezifischen Erreger der Lgr. und als „Bakterium Hodgkini" bezeichnet. Selbst die beiden Autoren Bunting und Jates, die in mehreren Fällen aus erkrankten Lymphdrüsen diphtheroide Stäbchen züchten konnten und somit für die Ansicht von Negri und Mieremet eintraten, erklärten später, bei der Deutung der experimentell erzeugten Lymphdrüsenwucherung zu weit gegangen zu sein.

Ziegler spricht diesem Erreger den Anspruch auf aetiologische Beziehungen ab und sagt, daß höchstens der granulomatöse Prozeß zu sekundärer, oft tötlicher Infektion disponiert.

Ähnlich äußert sich Lichtenstein. Er weist darauf hin, daß die Diphtheroiden in allerlei Gewebe saprophytisch vorkommen und bezweifelt vor allem die Identität der Coryne-Bakterien mit den Fränkel-Much'schen Granulis, da die von Negri und Mieremet beschriebenen Keime nicht pathogen für Meerschweinchen sind, nicht einmal allzu große Ähnlichkeit haben und gegen Antiformin ein etwas abweichendes Verhalten zeigen.

In jüngster Zeit wurden von Hauck und Kuczinski Arbeiten veröffentlicht, daß sie in den Riesenzellen Gebilde gefunden hätten, die sehr unregelmäßige, geschwungene oder geknickte, auch vielfach perlschnurartig gekörnte, fädige Strukturen aufweisen (Kuczinski und Hauck: Zur Pathogenese der Lymphomatosis) und im Protoplasma frisch infizierter Zellen gelegen seien. Sie nehmen aus diesem Grunde an, daß es sich um echte Parasiten handelt und glaubten an eine neuartige Pilzinfektion, die zwischen der Tbc. und der klassischen Aktinomykose die Mitte hält.

Nachuntersuchungen dieser Versuche, die zuerst von „Kavatsura" und „Sternberg" angestellt wurden, ergaben, daß es sich bei den als Parasiten gedeuteten Zelleinschlüssen um färberisch dargestellte Kernbestandteile handelt, bzw. um Produkte von Kernzerfall. Ebenso findet Grumbach, daß die von Kuczinski und Hauck als Bakterien bezeichneten Zelleinschlüsse nur Protoplasmastrukturen darstellen.

So ist also diesen Zelleinschlüssen für die Aetiologie der Lgr. keine Bedeutung beizumessen.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß als Erreger wohl am ehesten die Fränkel-Much'schen Granula, die Coryne-Bakterien und der TB. in Frage kommen, also Bakterien, die in gewisser Hinsicht alle untereinander verwandt sind. Denn es bestehen sicherlich Beziehungen zwischen Fränkel-Much'schen Granulis und TB., andererseits zwischen Coryne-Bakterien und TB., die allerdings bis heute noch nicht eindeutig festgelegt sind. Es ist also nicht ausgeschlossen, daß ein dem TB. verwandter Mikroorganismus den Erreger der Lgr. darstellt.

Symptomatologie und klinischer Verlauf.

Bevor ich auf die klinischen Symptome der Lgr. zu sprechen komme, möchte ich zunächst einige Fälle von cervikaler Lymphogranulomatose anführen, die mir in liebenswürdigerweise Herr Professor Dr. Göbell zur Verfügung gestellt hat.

I. Fall.

Anamnese: Es handelt sich um die 44jährige Frau Ida K. aus Eutin, die im März 1914 im „Anschar-Krankenhaus" aufgenommen wurde. In November 1913 klagte die Patientin über Bronchialkatarrh, ferner über Ischias im rechten Bein, die behandelt wurde mit Massage und Elektrizität, Terpentintropfen, heißen Sandsäcken und darauf besser wurde, jedoch kann die Patientin immer noch nicht gut gehen. Vor drei Wochen bekam sie eine Anschwellung der linken Halsseite ohne Schmerzen.

Status: Mittelgroße, gesund aussehende Frau im mittleren Ernährungszustand. Brust und Bauchorgane o. B. In der linken Supraclaviculargrube fühlt man an der rechten Außenseite des M. Sternocleidomastoideus zwei bis drei wallnußgroße, weiche, auf Druck nicht empfindliche Drüsen, eine sehr starke Infiltration zeigt sich an dem Ansatzpunkt des linken Sternocleidomastoideus am Sternum.

Untersuchung des Blutes ergibt:

Hgl.	60
Erythrozyten	3500000
Leukozyten	12000

Im gefärbten Ausstrich keine Vermehrung der Lymphozyten, keine Myelozyten.

In der Achselhöhe zwei bis drei haselnußgroße, gegen die Unterlage verschiebliche Drüsen, mehrere kleine Drüsen von Erbsengröße befinden sich auch in der rechten Supraklavikulargrube.

Urin.	E. Ø.
	Z. Ø.
Puls	76
Temperatur	37,9 Grad.

Diagnose: Lymphogranulomatosis colli sin. et axill. dextr.

Therapie: Operation (s. unten).

12. 3. Operation.

16. 3. Patientin fühlt sich nach der Operation etwas angegriffen, sie erhält Campherspritze und gegen ihre Schmerzen Morphium. Puls war in den ersten Tagen etwas beschleunigt, bis auf 108 angestiegen. Stuhlgang bleibt mehrere Tage aus. Einläufe ergeben Besserung.

17. 3. Am 17. fühlt sich die Patientin soweit gebessert, daß sie einige Stunden aufstehen kann.

29. 3. Patientin fühlt sich weiter dauernd wohl und wird am 29. 3. als gebessert entlassen.

Ich möchte die Technik der Operation kurz anführen: Aethernarkose. 10 Zentimeter langer, parallel der linken Clavicula verlaufender Schnitt, oberflächlich bis zu zwei weichen Drüsen, die sich leicht herausschälen lassen; ein länglich verlaufender derber Strang liegt unter dem Hals des Sternocleidom. Eine gut hühnereigroße Drüse liegt zur Zeit hinter der Clavicula und retrosternal. Sie läßt sich ohne größere Blutung ausschälen. Naht der Wunde.

Durch einen ca. 12 cm langen Schnitt in der rechten Achselhöhle werden hier die Drüsen und das gesamte Fett ausgeräumt. Naht.

Ein 3 cm langer Schnitt in der rechten Spupraclaviculargrube, ebenfalls der Clavicular parallel verlaufend, entfernt die hier befindlichen zwei bis drei kleinen Drüsen. Naht. Verband.

Auf dem Durchschnitt sieht der Tumor des Halses gelblich-glasig aus. Es werden sofort kleinere Stücke davon in die Bauchhöhle eines Kaninchens implantiert. Das Tier wird nach einem halben Jahre getötet, es finden sich keine pathologischen Veränderungen in den Bauchorganen.

Am 26. 5. 1916 jedoch ging die Patientin schon wieder in die Behandlung. Sie klagt jetzt über heftige Schmerzen in der Hüfte, weswegen sie bisher immer auf Ischias behandelt wurde. Verdacht auf Tumoren oder Tbc.

II. Fall.

Anamnese: Frau Wilhelmine B., 34jährig, aus Logeburg, wurde am 27. 11. 1913 aufgenommen. Vor zwei Jahren wurde die Patientin hier wegen maligner Drüsen der rechten Halsseite und Supraclaviculargrube operiert. Seitdem bekommt sie in Neustadt Röntgenbestrahlungen. Seit ca. einem halben Jahr erneute Anschwellung in der Oberschlüsselbeingrube. Aus diesem Grunde kommt Patientin zur Operation.

Status: In der rechten fossa supraclavicul. ein ca. taubeneigroßer Tumor, der sich gegen die Umgebung nicht deutlich abgrenzen läßt. Ver-

einzelte Drüsen nicht palp.

Rechte Pupille eng.
Temperatur: 37 Grad und 38 Grad.
Puls zwischen: 84 und 100.

Diagnose: Lymphogranulomatosis colli dextr.

Therapie: Operation: Morphin-Atropin-Mischnarkose. Querer horizontaler Schnitt. In dem hinteren zwei Drittel der alten Narbe und darüber hinaus nach hinten verlängert liegt die zwischen dem M. Sternocleidom. und dem vorderen Rand des Trapezius gelegene, aus Fett und Drüsen bestehende Geschwulst frei. Präp. dieser Geschwulst unter Schonung des Plex. brachialis. Starker Blutreichtum. Nach der Extirpation des Tumors kommt man an ein narbiges Feld hinter dem Sternocleidom. Dahinter ist deutlich eine Geschwulst festzustellen. Diese wird abgetragen und erweist sich als ein Neoplasma.

Dann wird das narbige Feld durchtrennt, dabei gelangt man in erweichte Massen, die aussehen, wie ein zerfallener Tumor. Nach hinten gelangt man auf Muskulatur. Mehrere große an die Geschwulst herantretende Gefäße werden gefaßt und durchtrennt. Es gelingt z. T. scharf, z. T. stumpf, den Tumor zu extirpieren und das seitliche Halsdreieck bis an die Muskeln und an den Plexus auszuräumen.

Wunde heilt bis auf die Drainstelle gut aus, der sich reichlich Sekret entleert.

Die mikroskopische Untersuchung des eingesandten Präparates, der metastatischen Drüse, hatte folgendes Ergebnis: Lymphogranulomatose, harte Form.

Patientin wurde am 13. 12. 1913 als geheilt entlassen.

III. Fall.

Anamnese: Der Patient Walter Ue., 22 Jahre, aus Wellingdorf, wurde am 17. 7. 1916 aufgenommen. Patient wurde 1912 wegen maligner Halsdrüsen hier operiert und mit Salvarsan behandelt. Seit einigen Wochen hat der Patient Schmerzen im Leib und ein Gefühl von Spannung. Er wird vom Arzt in die Klinik geschickt.

Status: Mittelgroßer, schwächlicher Mensch, in schlechtem Ernährungszustand.

Drüsen am Hals, in den Achselhöhlen, am Schlüsselbein, sowie Leistendrüsen stark vergrößert.
Herz: o. B.

Lungen: stark verschärftes Atemgeräusch über allen Partien. Lungenspitzen stark retrahiert, links mehr als rechts.

Temperatur: zwischen 38,3 Grad und 39,9 Grad.

Lokalbefund: Das Abdomen ist aufgetrieben und es ist Exsudat nachweisbar.

18. 7. Durch Punktion werden 6 Ltr. trüben Exsudates abgelassen. (Keine Tbc.-Bazillen darin gefunden.)

19. 7. Nach Röntgenbestrahlung mit 20 x auf eigenen Wunsch vorläufig entlassen (als ungeheilt).

Diagnose: Lymphomatosa maligna. Ascites.

Therapie: Punktion. Röntgenbestrahlung.

Ein Blutausstrich ergab:

Polym. Leukozyten . . .	85	Prozent
Lymphozyten	10	„
Übergangsformen	5	„

IV. Fall.

Anamnese: Die Patientin, Frau Marie D., 26 Jahre, aus Kiel, wurde am 17. 2. 1917 aufgenommen. Mutter war lungenleidend, Vater gesund. Ihr Mann war ebenfalls gesund. Die Patientin war früher nie ernstlich krank. Vor $1^1/_2$ Jahren wurden Drüsenschwellungen am Halse bemerkt, deswegen war Patientin dauernd in ärtzlicher Behandlung, zuletzt auch ambulant in der chir. Poliklinik. Hier wurde auch Kakodylinjektion gemacht und die Drüsen wurden mit Röntgenstrahlen bestrahlt. Eine leichte Besserung ist vorhanden. Vielfach vereiterten die Drüsen, so daß sie geschnitten werden mußten. Jetzt wieder stärkere Schmerzen in den Achselhöhlen und Fieber, so daß Patientin aufgenommen wurde. Pathologisch-anatomisch wurde Lgr. festgestellt (Probeexcisionsstück).

Status: Mittelgroße, leidlich kräftig gebaute und mäßig ernährte Frau mit blaßgelblicher Gesichtsfarbe.

Herz o. B.

Die Unterleibsorgane sind gesund. Zu beiden Seiten des Halses Drüsenpakete, die aus mehreren Drüsen zusammengesetzt sind. Die Drüsen sind auf Druck leicht empfindlich, nirgends Abszeßbildung. Unterhalb des Kinns eine gut haselnußgroße, ziemlich feste Drüse, die stark druckempfindlich ist. In beiden Achselhöhlen eine Anzahl verschieden großer Drüsen, die z. T. Inc.-Narben aufweisen. Rechts wie links an

mehreren Stellen Fluktuation. Bei Bewegung des Armes hat Patientin ebenso wie bei der Berührung der Drüsen starke Schmerzen.

Temperatur	38 Grad
Puls	104
Urin	o. E. u. Z.

18. 2. Heute Incision der linken Achselhöhle. Reichliche Eiterentleerungen.
Alkoholverband nach Tamponade.

21. 2. Incion der rechten Achselhöhle, auch hier viel Eiter.

25. 2. Patientin schläft schlecht und ist ziemlich aufgeregt, bekommt Bromsalze und Baldriantee.

28. 2. Temperatur geht allmählich zurück. Heute wieder in beiden Achselhöhlen Inc., Alkoholverband.

3. 3. Temperatur geht allmählich zurück. Patientin hat in den letzten Nächten besser geschlafen. Die Inc.-Wunden sind fast abgeheilt, mit Ausnahme von einer in der linken Achselhöhle.
Patientin steht auf.

5. 3. Patientin ist in ambulante Weiterbehandlung als ungeheilt entlassen worden.

Diagnose: Lymphogranulomatose. Abszessus axillaris.

Therapie: Incisionen.

V. Fall.

Anamnese: Die Patientin, Frau Hanne B., aus Morsum a. Sylt, wurde am 24. 2. 1917 aufgenommen.

Seit 11. Januar 1917 ist die Patientin wegen Drüsenschwellungen in Behandlung bei Dr. O. in Westerland. Dieser entfernte eine Drüse und sandte sie zur Untersuchung nach Kiel. Seit 7 Monaten hat Patientin keine Menses gehabt; Patientin war sonst immer gesund. Da keine Besserung eintrat, Aufnahme im Anschar-Haus zwecks Röntgenbestrahlung.

Status: Patientin ist mittelgroß, leidlich kräftig gebaut und in ausreichendem Ernährungszustand.

Brust- und Unterleibsorgane ohne krankhaften Befund.

An der linken Halsseite ein Drüsenpaket, das ungefähr die Ausdehnung einer Handfläche hat. Man fühlt deutlich, daß es aus einzelnen Drüsen zusammengesetzt ist. Keine Druckempfindlichkeit, auch sonst keine Schmerzen.

Temperatur	37,1 Grad
Puls	76
Urin	o. E. u. Z.

27. 2. Patientin ist heute, nachdem das Drüsenpaket in zwei Feldern mit 20x bestrahlt worden ist, in ambulante Weiterbehandlung entlassen worden, da ihr Zustand eine stationäre Behandlung nicht erforderlich machte.

14. 3. Zweite Bestrahlung. Drüsen etwas geschwollen. Natr. Kakodyl. 1,0 (1 Ampulle).
Im ganzen 11 Ampullen Natr. Kakodyl. injiziert.

30. 3. Drüsen sind deutlich zurückgegangen, jede einzelne über bohnengroß.
Dritte Bestrahlung: 2 Felder, 20x .

Diagnose: Die mikroskopische Untersuchung des eingesandten Untersuchungsmaterials von der Patientin H. B. aus M. — Probeexcision — ergab:

Lymphogranulomatose, harte Form, mit zahlreichen Sternbergschen Riesenzellen, Plasma- und oxyphilgekörnten Zellen, sowie einzelnen Verkäsungen.

Um das Krankheitsbild richtig kennen zu lernen, halte ich es für angebracht, jedes Symptom einzeln zu betrachten.

Bei den 5 angeführten Krankheitsfällen zeichnen sich die ersten Symptome der Lgr. klinisch aus durch Lymphdrüsenschwellung an einer Halsseite, vor oder hinter dem M. Sternocleidom., und zwar soll das hintere Halsdreieck die Prädilektionsstelle sein (Cowers), im Gegensatz zur Tbc., wo sich die vorderen Halsdrüsen zuerst vergrößern, und zur Syphilis, bei der die Nackendrüsen bevorzugt sind. Allerdings können auch die ersten Symptome in den Supraclavicular- und den Kieferwinkeldrüsen, den Axillar-, Nacken-, Mediastinal- und Inguinaldrüsen liegen. Jedoch geht die Ausbreitung der Krankheit in den meisten Fällen (etwa zu 72,5 %) von den Halsdrüsen aus, während nach Busch die Ausbreitung von den Inguinaldrüsen in 17,2% und von den Axillardrüsen in 10,2% ausgeht. Es ist aber auch möglich, daß als erstes sichtbares Zeichen eine Schwellung der Milz auftritt.

Die Schwellungen beginnen meist langsam und schmerzlos. Das Allgemeinbefinden ist nicht wesentlich beeinflußt. ebenso kann eine Beeinflussung des Blutes und der Temperatur fehlen. Zeichen einer

Infektion oder einer lokalen Erkrankung sind im Quellgebiet der betreffenden Lymphdrüsen fast nie vorhanden. Meistens bleibt in diesem Stadium die Krankheit auf diesen ersten Herd beschränkt. Dieses erste Stadium der Erkrankung ist nach Ziegler: Die leichte Krankheitsform der isolierten Drüsenschwellung.

Bleibt die Erkrankung nicht auf eine Drüsengruppe beschränkt, sondern springt auf andere Lymphdrüsen in Richtung des Lymphstranges oder auch entgegengesetzt über, besteht gleichzeitig ein starkes Wachsen der Lymphome, dann sprechen wir von dem Stadium der Propagation und Generalisation. In diesem Stadium sind die Knoten nicht schmerzhaft, derb und fest, sondern sind mehr von weicher Konsistenz, können aber miteinander verbacken und es kommt somit zur Bildung mächtiger Konglomerate. Im späteren Stadium können die Drüsen ihre weiche Konsistenz verlieren und können bis zur Knorpelhärte verhärten.

Auffallend ist jedoch, daß die darüberliegende Haut weiter keinerlei Veränderungen aufweist. Sie ist gut verschieblich, nicht verdickt, weder gerötet noch fistulös.

Die Drüsen selbst zeigen keine Neigung zu eitrigen Einschmelzungen. Ist dies aber doch der Fall, so wird sie durch sekundäre Infektion hervorgerufen.

Ferner findet man in dem Stadium der Generalisation oft eine Milzschwellung und parallel hiermit eine Schwellung der Leber. Erstere ist durch Palpation gut nachzuweisen; sie fühlt sich hart an. Auf der Oberfläche lassen sich Unebenheiten feststellen.

Außer diesen spezifischen Symptomen sind die Allgemeinerscheinungen für die richtige Diagnosenstellung von größter Bedeutung. Zunächst ist neben allmählich auftretender Anaemie und Kachexie das Fieber zu nennen, welches bei den 5 angeführten Krankenfällen ebenfalls vorhanden war. Es kann aber auch sehr spät, ja sogar erst kurz vor dem Tode auftreten. Eine weitere Auswirkung der Fieberkurven ist an Hand der Krankengeschichten nicht möglich, da unsere Patienten nur für kurze Zeit in stationärer Behandlung waren und zur ambulanten Behandlung überwiesen wurden. In den meisten Fällen der Erkrankungen der Lgr. handelte es sich um drei verschiedene Fiebertypen (Gowers):

1. um das kontinuierliche,
2. um das intermittierende,
3. um das remittierende Fieber.

Mit diesen drei verschiedenen Arten glaubte man zuerst für die Differentialdiagnose einen wichtigen Fingerzeig zu haben, mußte jedoch wieder davon zurücktreten, da man diesen Fiebertypus auch z. B. bei der Lymphosarkomatose begegnete.

Im engen Zusammenhang mit dem Fieber stehen die sehr häufigen Schweißausbrüche, die selbst bei geringen Temperaturerhöhungen ungewöhnliche Grade erreichen können. Dadurch wird natürlich der Allgemeinzustand der Patienten sehr stark beeinträchtigt und damit verbunden ist auch immer eine Gewichtsabnahme. Die meisten Patienten erholen sich selbst in den fieberfreien Perioden nicht sehr gut, denn das Fieber, die Schweißausbrüche und die Krankheit zehren an den Kräften der Kranken, und es entsteht somit der kachektische Zustand, der meistens trotz guter Nahrungsaufnahme nicht behoben wird.

Das Blutbild ist sehr wechselnd und wenig charakteristisch, ähnlich der lymphogranulomatösen Fieberkurve. Sehr oft begegnet man einer sehr hohen Leukozytose (Fall I), die bis 60000 und höher sein kann. Häufig dominieren die neutrophilen, manchmal auch die eosinophilen Leukozyten, von denen Sternberg über 3% feststellte. Ferner werden noch einige Myelozyten und zahlreiche Monozyten gefunden. Statt der Leukozytose tritt auch manchmal eine Leukopenie auf, namentlich bei der abdominellen Lgr. Eine Anaemie kann aber auch, wie Nägli betont, lange oder dauernd fehlen. Meistens kommt es zur Anaemie von sekundärem Typus mit vermindertem oder normalem Hämoglobingehalt und Farbindex, ferner treten, vor allem in schweren Fällen, Mikrozytose, Poikilozytose, Polychromasie, Thrombozytose und gelegentlich einige Normoblasten auf.

Auch die Haut kann Veränderungen aufweisen. Man findet nämlich öfter als Frühsymptom den Pruritus, der sehr häufig zuerst die unteren Gliedmaßen befällt und dann nach und nach den ganzen Körper. Er kann sich zu einer solchen Heftigkeit steigern, daß Morphium verordnet werden muß (Rollestous).

Paltauf faßt ihn als Autointoxikation von resorbierten, in den Drüsentumoren produzierten Reizstoffen oder als Reaktion auf solche lokal infolge Anhäufung derselben Elemente in der Haut entstanden auf.

Schließlich wären von weiteren Affektionen noch lichenartige, urtikarielle und maserähnliche Hautexantheme zu nennen, die mehrfach auftreten.

Blutungen treten höchst selten auf, sind aber z. B. als Nasenblutungen von Clarke und Cowers beobachtet worden.

Die Dauer der Krankheit ist ziemlich verschieden. Es sind Fälle beschrieben, in denen die Patienten nach wenigen Monaten ad exitum kamen (Cibbons 3, Weber $4^1/_2$, Clarke 5—6 Monate). In anderen Fällen zog sich die Krankheit mehrere Jahre hin. Von Cowers wurde einmal die Durchschnittsdauer auf 19 Monate berechnet.

Auf die Frage hin: „Wer wird von der Krankheit befallen?", kann man wohl antworten, daß kein Geschlecht, kein Lebensalter, kein Beruf von der Krankheit verschont wird. Es wird am häufigsten das dritte und vierte Jahrzehnt befallen, was wir auch bei den obigen Krankheitsfällen feststellen können, weniger das erste und zweite Jahrzehnt. Das fünfte und sechste Dezennium wird höchst selten befallen, jedoch wird ein Fall berichtet, in welchem der Kranke sogar 65 Jahre alt war.

Eine große Übereinstimmung ist zwischen dem klinischen und pathologisch-anatomischen Befund vorhanden. Die Lymphdrüsengruppen bilden große Pakete, die entweder mit den benachbarten Drüsen verbacken oder aber von ihnen abgrenzbar sind. Die Konsistenz der Drüsen ist anfangs meist etwas weich, nimmt aber im Verlauf der Krankheit sehr oft an Härte zu, so daß sie z. B. eine knorpelharte Konsistenz aufweisen können.

Im weichen Stadium sind die Drüsen auf der Schnittfläche feucht, grau-rötlich bis grau-gelb oder grau-weiß, gelegentlich kleinhöckrig und, was sehr charakteristisch ist, wenn auch nicht immer vorhanden, oft von speckigen, trüben, zackigen oder landkartenartigen, gelben Nekroseherden durchsetzt. (Kaufmann.) Die älteren harten Drüsen sind im Schnitt glasig, fischfleischähnlich grau-weiß, oft homogen oder zeigen nekrotische Einsprengungen oder kleine bräunliche Flecke von eisenhaltigem Pigment. (Kaufmann: Lehrbuch der spez. pathologischen Anatomie.)

Da häufig eine Mitbeteiligung der Milz vorliegt, möchte ich auch kurz ihren pathologischen Befund mit Sternbergs Worten wiedergeben. Sie fühlt sich recht fest an und hat eine glatte und bucklige Oberfläche. Die Schnittfläche bietet meist ein ganz eigenartiges buntes Bild, indem sich von der dunkelroten Pulpa kleinere und größere, oft recht umfangreiche, verschieden gestaltete, grauweiße, rotgesprengelte und gefleckte, ziemlich gut abgegrenzte Knötchen, Knoten und Streifen deutlich abheben und über die Schnittfläche vortreten. Diese eigenartige Marmorierung hat zum Vergleich mit Porphyr oder auch Bauernwurst Veranlassung gegeben.

Wie in der Milz, finden sich auch ähnliche Veränderungen in der Leber, Lunge, den Nieren und dem Knochenmark, selbst im Magen-Darmkanal vor. Es würde zu weit führen, hierauf näher einzugehen.

So verschiedenartig der makroskopische Befund auch erscheinen mag, um so charakteristischer und einheitlicher ist der histologische Befund, ganz gleichgültig, in welchem Organ der Prozeß lokalisiert ist.

In den affizierten Drüsen tritt anstelle des ursprünglichen Gewebes ein ungemein polymorphes, entzündliches Granulationsgewebe, welches viele Fibroblasten und Epitheloidzellen, polymorphkernige und eosinophile Leukozyten enthält, letztere sich besonders am Rande von Nekroseherden vorfinden, ferner Mastzellen, Lymphozyten und Plasmazellen und die besonders wichtigen Sternberg'schen Riesenzellen. Es sind große protoplasmareiche Zellen mit großem, zackigem, geweihartigem und gelapptem chromatinreichen Kern. (Kaufmann.) Die Kerne sind im Gegensatz zu den Langhans'schen Riesenzellenkernen nicht, wie diese, peripher oder randständig gelegen, sondern zentral. Diese Sternberg'schen Riesenzellen kann man sicher als Ausdruck einer Störung der vitalen Funktionen infolge einer bis heute noch unbekannten Schädigung auffassen.

Häufig findet man im Granulationsgewebe Zeichen der Vernarbung und eine Verdickung des bindegewebigen Retikulums, welches hyalin und kernarm wird, vor. Die Drüsen sind dann härter und erinnern an das Bild der Induration bei chronischer Tbc. Das Endstadium ist eine bindegewebige, meist grobschollige Induration.

Im allgemeinen läßt sich aus dem mikroskopischen Bild der reinen Lgr. die Diagnose leicht stellen. Treten aber sekundäre Veränderungen, vor allem eine Kombination mit Tbc. auf, so können große Schwierigkeiten bei der Diagnostizierung auftreten.

Ähnlich ist es bei dem Auftreten von Nekrosen, denn diese haben eine gewisse Ähnlichkeit mit tuberkulösen Verkäsungen. Lubarsch trennt diese beiden Vorgänge sehr schön, indem er feststellt, daß wir keine gestaltlose, körnige Masse, wie bei den Tuberkeln, vorfinden, sondern die Umrisse des Gewebes sind noch deutlich zu erkennen und die Absterbeerscheinungen bestehen lediglich im Schwund des Kernchromatins mit schließlicher Kernauflösung.

Diagnose.

Eine eindeutige klinische Diagnose ist im Anfangsstadium nicht immer leicht, im späteren Verlauf der Krankheit allerdings leichter zu stellen.

Zu achten ist, neben den bereits klinisch erwähnten Symptomen, vor allem auf die flüchtigen Allgemeinerscheinungen an der Haut und Schleimhaut, auf das eigenartige Blutbild (Leukozytose und Leukopenie), auf das Fieber und das starke Nachtschwitzen. Die sicherste Diagnose bietet aber immer noch, neben den schon genannten Veränderungen, die mikroskopische Untersuchung einer Probeexzision, die man im Zweifelsfalle immer machen sollte. Jedoch liegt in der Extirpation eine gewisse Gefahr, da die Drüsen nämlich sehr oft die Neigung haben, nach der Operation, denn das ist eine Extirpation schließlich auch, in verstärktem Maße zu rezidivieren.

Gerade bei der cervikalen Form der Lgr. ist die eindeutige Diagnosenstellung sehr schwierig, da die Lgr. mit anderen Erkrankungen, wenigstens im klinischen Sinne, eine sehr große Ähnlichkeit hat. Es kommen differentialdiagnostisch vielerlei Krankheiten in Frage, nämlich Lymphdrüsen-Tbc., Lymphosarkomatose, syphilitisches Granulom und lymphatische Leukaemie.

Zunächst ist bei den Drüsengeschwülsten, vor allem wenn sie, wie in den fünf angeführten Krankheitsfällen, an einer oder beiden Halsseiten lokalisiert sind, an Lymphdrüsentuberkulose zu denken. Man findet manche gemeinsame Symptome: Eine zunächst schmerzlose Schwellung der Drüsen, den Schweiß, die Abmagerung, das remittierende Fieber und häufig eine positive Diazoreaktion. Dennoch lassen sich schon klinisch tuberkulöse Drüsen von den lgr. Veränderungen trennen, denn erstere haben die Neigung eitrig einzuschmelzen. Sie erweichen dann, fluktuieren und verwachsen mit der Haut und brechen dann sehr häufig nach außen durch. Bei der Tbc. fehlen auch die Nebenerscheinungen, wie z. B. der Pruritus und starre Lymphoedeme.

Finden wir eine generalisierte Lymphdrüsen-Tbc. vor, so kann das Blutbild wegweisend sein. So herrscht bei der Tbc. eine Lymphozytose vor. Es kann allerdings auch bei der Lgr. in den Anfangsstadien eine Lymphozytose vorherrschen. Dann muß man den weiteren Verlauf der Krankheit abwarten, der sicherlich eine Änderung des Blutes herbeiführt. Entsteht dann eine Leukozytose, so spricht das für Granulom, eine Abnahme der Leukozyten dagegen für Tbc. Um eine sichere Diagnose zu stellen, ist, wie bereits erwähnt, eine histologische Untersuchung am Platze.

Eine Abgrenzung der Lgr. gegen Lymphosarkom kann ganz erhebliche Schwierigkeiten verursachen, denn letztere entsteht ebenfalls lokal. Sie breitet sich rasch infiltrativ auf die Umgebung aus, bricht in die Lymph- und Blutgefäße ein, und es entstehen somit multiple, echte, zellige Metastasen. Ein differentialdiagnostisches Hilfsmittel liegt vor allem in dem Fehlen der für die Lgr. typischen, periodisch auftretenden hohen Temperaturen und der Allgemeinerscheinungen. Es spricht ferner eine stark ausgeprägte Leukozytose mit Eosinophile und eine positive Diazoreaktion, ferner eine ausgedehnte Lymphknotenaffektion und Milzvergrößerung gegen Lymphosarkomatose.

Differentialdiagnostisch kommt dann wohl noch die Lues in Frage, denn es besteht oft rein makroskopisch große Ähnlichkeit zwischen Lgr. und syphilitischem Granulom, letzteres sich im sekundären und tertiären Stadium entwickelt. Aber schon die Erfahrung lehrt, daß die luetischen Lymphknotenschwellungen meistens mäßig große, selten über wallnußgroße Schwellungen sind. Milztumoren können beim luetischen Granulom ebenfalls auftreten. Zur richtigen Diagnose genügt nicht nur der positive Ausfall der Wassermann'schen Reaktion, wohl aber der Erfolg der Behandlung. Von Wichtigkeit ist wiederum der histologische Befund. Man findet beim syphilitischen Granulom eine „rein lymphatische Hyperplasie und gelegentlich Nekrosen mit Riesenzellen, ferner epitheloide Zellen und Eosinophile".

Findet man das Bild der ausgedehnten schmerzlosen Lymphknotenschwellung vor, so muß das sofort den Verdacht auf lymphatische Leukaemie erwecken. Zu dem Bilde dieser Krankheit gehört auch, wie bei der Lgr., die Milz- und Lebervergrößerung. Auch treten ferner die Anaemie, Kachexie und sehr oft die pruriginösen und exematösen Hautausschläge auf. Über den Drüsen zeigt die Haut, ebenfalls wie bei der Lgr., keine Entzündungserscheinungen. Im Gegensatz zur Lgr. nimmt aber die Leukaemie nicht an einer Drüsengruppe ihren Ausgangspunkt und schreitet dann von Drüsengruppe zu Drüsengruppe fort, sondern entsteht sofort universell. Auch sind bei der Leukaemie die Drüsen nicht so sehr periodischen Volumenschwankungen unterworfen, nicht so sehr derb, sondern mehr fest-weich. Die Knoten sind deutlich voneinander getrennt. Fieber tritt bei der Leukaemie selten in Erscheinung, vor allem fehlt immer der ausgesprochen rekurrierende Typ.

Das Blut bei der Leukaemie zeigt gewöhnlich eine Vermehrung der kleinen Lymphozyten. Im Anfang der Erkrankung, vor allem auch bei der Pseudoleukaemie und der echten aleukaemischen Lymphadenose.

kann dieses Zeichen allerdings auch fehlen. Die Entscheidung muß wieder der histologische Befund bringen, bei dem eine einfache Hyperplasie des lymphatischen Gewebes charakteristisch ist.

Bei einer besonderen Form der Lgr., nämlich der splenomegalischen Form, bei der ja die Drüsenschwellungen zugunsten eines großen Milztumors zurücktreten, kann die myeloische Leukaemie in Differentialdiagnose treten. Aber wir finden bei der myeloischen Leukaemie selten ein hohes, remittierendes Fieber, sondern es stellen sich meistens nur erhöhte Abendtemperaturen ein. Charakteristisch ist ferner das Blutbild, welches ja bei der myeloischen Leukaemie bekanntlich alle Zellen des myeloischen Gewebes in bedeutender Zahl, nämlich Neutrophile und eosinophile Leukozyten, Monozyten, Mastzellen, relativ zahlreiche neutrophile Myelozyten, eosinophile Myelozyten, Mastmyelozyten und Myeloblasten enthält. Während die Lymphozyten meistens zurücktreten, besteht aber eine sehr hohe Leukozytose.

Die differentialdiagnostisch angeführten Krankheiten kamen für die oben angegebenen Krankheitsfälle nicht in Betracht. Es handelte sich also um Fälle von reiner Lgr.

Die Prognose der Lgr. muß als schlecht bezeichnet werden. Es sind zwar in der Literatur einige Fälle angegeben, wo der Krankheitsprozeß zum Stillstand gekommen ist und die Patienten als geheilt entlassen worden sind, wie auch ein Fall von unseren Krankengeschichten dafür spricht. Es tritt jedoch allgemein der Tod unter dem Bilde der Anaemie und Kachexie sehr früh ein, nicht allein durch die Lgr. selbst, sondern vor allem auch durch die hinzutretenden Komplikationen, z. B. Sekundärinfektionen, Pneumonien, Pleuritis, Peritonitis usw.

Bevor ich auf die Therapie zu sprechen komme, möchte ich vorher noch einiges über die Metastasenbildung erwähnen, die bei der Entscheidung über die Natur der Lgr. eine gewisse Rolle spielt.

Anfangs erwähnte ich schon das Überspringen von einer Lymphdrüse auf die andere. Kaufmann, den ich als Vertreter der ziemlich allgemeinen Anschauung sprechen lassen will, findet folgende Erklärung dazu: „Bei dem Auftreten zahlreicher Lymphknötchen oder Knoten in inneren Organen, ebenso wie bei dem Ergriffensein einer Lymphdrüse nach der anderen, handelt es sich nicht wie bei echten, bösartigen Geschwülsten um Metastasen (Verschleppung von Geschwulstelementen, die aus sich heraus am neuen Ort zu Knoten anwachsen), sondern um äquivalente, autochthon entstandene Gewebsreaktionen auf dieselbe Noxe. Wie der TB. oder die Spirochäta pallida, da, wo sie hinlangt, den

Bau eines Granuloms aus geeigneten vorhandenen Gewebselementen nur anregen, so auch bei der Lgr. die mutmaßlichen Erreger".

Bei der Lgr. handelt es sich also nicht um echte Geschwulstmetastasen. Andererseits handelt es sich auch nicht um beliebig lokalisierte „Metastasen", wie es z. B. bei metastatischen Abszessen einer Sepsis der Fall ist, sondern sie sind bei der Lgr. an ganz bestimmte Gewebselemente und an ein bestimmtes System gebunden. Wenn wir nachprüfen, wo sich die lymphogranulomatösen Herde befinden können, so müssen wir feststellen, daß sie sich vor allem in den Lymphdrüsen und in der Milz, oft in der Lunge, in der Leber, der Nierenrinde, im Knochenmark, Darm, in der Pleura, dem Perikard, Pankreas und der Dura mater befinden. Es sind sogar Fälle berichtet worden, wo Herde im Gehirn (perivasculär, Askanazy) und im Bindegewebe des Myocards vorgefunden worden sind.

Es ist mit Sicherheit zu sagen, daß die Lgr. als eine Affektion des lymphatischen Gewebes, und zwar der Lymphfollikel, anzusehen ist, wofür ja auch die Lokalisation in den Lymphdrüsen und in der Milz, in den Lymphfollikeln des Darmes und der Haut eindeutig spricht.

Therapie.

Nachdem ich bereits über den klinischen Verlauf der Lgr., über die Pathogenese und Prognose gesprochen habe, möchte ich zum Schluß meiner Arbeit, zur Vollendung des Bildes, noch die Therapie besprechen.

Die älteste Therapie ist zweifellos die radikale Entfernung der erkrankten Drüsen gewesen, und zwar wurde großer Wert auf eine frühe, richtige Diagnose und damit frühzeitige Operation gelegt, um somit den Primärherd entfernen zu können, bevor sich die Krankheit weiter ausbreitete. Allmählich kam man von der chir. Methode wieder ab, da man gute Resultate fast nie erzielen konnte. Ich möchte aber an dieser Stelle auf die chir. Technik und den guten Erfolg nach der Operation durch Herrn Professor Göbell hinweisen, der in einem Falle die Patientin nach der Entfernung der Drüsen als geheilt entlassen konnte (s. Krankengeschichte). Die meisten Autoren stehen allerdings auf dem Standpunkt, daß es am besten sei, die lgr. Drüsen nicht zu berühren, ja, daß eine Operation sogar kontraindiziert sei, weil man damit die erkrankten Drüsen in ein aggressives Stadium überführe. Tatsächlich schreitet man ja auch heute nur noch zur Operation, um durch die Probeexzision ein sicheres Diagnostikum zu bekommen und dann, wenn eine akute Lebensgefahr (z. B. Erstickung) besteht. Aber bei dem heutigen Stand der

Operationstechnik treten meistens bei der Probeexzision keine Komplikationen ein.

Nachdem man festgestellt hat, daß die operative Technik keine guten Ergebnisse erzielen konnte, sondern, daß dadurch eher der Krankheitsverlauf beschleunigt wurde, griff man zu anderen therapeutischen Mitteln und zwar zur medikamentösen Therapie. Aber auch hierbei konnte man trotz Anwendung vieler medikamentöser Mittel, wie z. B. Chinin, Jod, kohlensaures Baryt, Phosphor-Kreosot und Eisen, keine einschlägigen Erfolge buchen, wenn auch vereinzelt vorübergehende Erfolge erzielt wurden. Die besten Erfolge erzielte man noch mit Arsen, das in reiner Form, oder mit Eisen verbunden, entweder per os in Form der Fowlerschen Lösung oder als Pillen, evtl. auch subcutan, verwandt wurde. Die Tumoren schmelzen auch im Verlauf der Arsenkur ein, die Drüsen, die Leber und Milz schrumpfen zusammen und verkleinern sich somit, um allerdings nach einiger Zeit wieder zu erscheinen. Offenbar wirkt das Arsen dadurch, daß es einen beschleunigten Zerfall und eine gleichzeitige Resorption der neugebildeten Lymphozyten und Bindegewebszellen veranlaßt (Morawitz und Denecke). Durch den starken Zerfall und der Resorption der Tumormassen kann man im Anfang sehr deutlich eine Temperatursteigerung feststellen.

Auch heute noch wird das Arsen gebraucht, allerdings nicht als spezifisches Mittel gegen die Lgr., sondern in Verbindung mit der physikalischen Therapie, wie z. B. der Höhensonne, Röntgenstrahlen, die ich jetzt näher besprechen will.

Infolge der Mißerfolge der chir. und medikamentösen Therapie führte man bald, nach der Entdeckung der Röntgenstrahlen und der guten therapeutischen Erfolge bei den malignen Tumoren, auch die Röntgenstrahlen-Therapie für die Lgr. ein, und ich kann wohl behaupten, daß diese Einführung ein wesentlicher Fortschritt in der Therapie bedeutet, wenn man bis heute auch noch nicht eine völlige Heilung erzielen kann. Die ersten Versuche dieser Bestrahlungsart wurden 1902 von Pusey und 1903 von Jean gemacht, die auch günstige Erfolge erzielen konnten, und zwar wegen der Empfindlichkeit des lymphatischen Gewebes gegen die Röntgenstrahlen. Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das lgr. Gewebe besteht nach Mayer:

1. In einem Zugrundegehen des spezifischen Granulationsgewebes.
2. In Bindegewebsneubildung.

Clarke (1907) untersuchte nach Röntgenbestrahlungen speziell die Hals- und Mediastinaldrüsen und fand bei ihnen eine Verbreiterung des

Retikulums, der Kapsel und der Bindegewebssepten, die soweit ging, daß nur noch vereinzelte Zellen zwischen den hyalin entarteten Bindegewebsbündchen lagen. Die Gefäße zeigten periarterielle Verdickungen, aber keine Veränderungen des Endothels. Die Malpighischen Körperchen in der Milz waren durchzogen von hyalinen Bindegewebssträngen, die von der Adventitia der Follikelarterie ausgingen. Das Bild näherte sich der Sagomilz.

Ebenso haben Russel und Fischer infolge der Bestrahlung hochgradige Umwandlungen in den Halslymphknoten feststellen können.

„Gruber" fand in den bestrahlten Halslymphknoten fibröse Veränderungen vor. Aber auch in nichtbestrahlten lymphogranulomatösen Herden konnte er Rückbildungsvorgänge feststellen. Er nahm deshalb an, daß es sich bei den nichtbestrahlten Organen um eine Strahlenwirkung nach Art der Fernwirkung handelte. Histologisch konnte allerdings diese Annahme nicht bewiesen werden.

Wenn man nach den ersten Erfolgen seine ganze Hoffnung in die Röntgenbestrahlung gesetzt hatte, so sollte man aber schon bald enttäuscht werden. Schon einige Jahre später, im Jahre 1906, trat Pfeifer an Hand von Zahlen und auf Grund von mehreren traurigen Erfahrungen an die Öffentlichkeit und bewies, daß die Röntgenbestrahlung durchaus nicht das ideale Verfahren sei, denn eine Dauerheilung könne nicht erzielt werden. Dazu kämen noch die häufigen Rezidive und unangenehmen Nebenwirkungen.

Die Gründe Pfeifers lassen sich aber widerlegen, da die heutige Röntgentechnik die unangenehmen Nebenwirkungen nicht aufkommen läßt.

Die erste Methode der Bestrahlung bestand in großen Dosen und in kurzen Intervallen. Der Erfolg war zufriedenstellend. Aber es entstanden dabei sehr unangenehme Schädigungen, die sich in Form von ausgedehnten Hautverbrennungen, mit schwerem Siechtum für den Bestrahlten, äußerten. Es kam zu Strahlenkachexie und hohem Fieberanstieg, der durch den zu schnellen Zerfall von Tumormassen und die dadurch bedingte plötzliche Toxinüberschwemmung des Organismus auftrat. Der Allgemeinzustand wurde somit in hohem Maße geschädigt.

Trotz der anfänglichen Mißerfolge wird heute allgemein die Röntgentherapie zur Bekämpfung der Lgr. angewandt. Man hat von den hohen Dosen Abstand genommen und ist zu der heute am meisten angewandten sogenannten Chaoul-Lange'schen Methode übergegangen. Das Verfahren dieser Methode besteht in der Verabfolgung kleinerer

Dosen über den ganzen Rumpf, die vier bis sechs Wochen täglich und dann alle zwei oder drei Tage verabreicht werden sollen.

Bei dieser vorsichtigen Röntgenbestrahlung kommt es zu einer langsameren Resorption der Tumormassen und somit zur geringeren Allgemeinreaktion des Körpers. „Katererscheinungen" treten fast nie auf. Das Blutbild weist einige Veränderungen, allerdings im günstigen Sinne, auf. Chaoul und Lange haben in mehreren Fällen, die sie systematisch untersuchten, ein starkes Ansteigen der Eosinophilen während der Bestrahlung beobachten können, zuweilen bis 17 Prozent, alles Fälle, die vor der Bestrahlung keine ausgesprochene Eosinophilie aufwiesen. Dieses Ansteigen der Eosinophilen halten die Verfasser für ein prognostisch günstiges Zeichen.

Ferner glauben die Verfasser durch längere Zeit der Bestrahlung einen Vorteil zu erzielen.

Bei der Anwendung von Röntgenstrahlen darf man keineswegs alle Patienten mit derselben Dosis beschicken, denn die Strahlenempfindlichkeit der verschiedenen Patienten variiert sehr stark, ja sogar schon die verschiedenen Körperstellen eines Individuums können zu verschiedenen Zeiten große Differenzen aufweisen.

So berichtet „Schwarz" über einen Fall von Lgr. über eigentümliche Schwankungen der Röntgenempfindlichkeit. Ein Patient, der drei Monate lang röntgenrefraktär war, wurde später röntgenempfindlich.

Bei den verschiedenen Formen der Lgr. kommen verschiedene Grade der Röntgenempfindlichkeit vor. Am günstigsten reagieren die Fälle, bei welchen die Lgr.-Herden noch lokalisiert sind, während bei den Formen, die mit sehr hoher Leukozytose oder Pruritus kombiniert sind, höchste Sensibilität vorhanden ist.

Die guten und schnellen Erfolge der Röntgen-Therapie, d. h. die Tumoren zum Schwinden zu bringen, können durch das Auftreten von Rezidiven zunichte gemacht werden. Sie entstehen aus den Nestern, die sich in den infolge der Röntgenbestrahlung geschrumpften Drüsen befinden. Es kann aber auch eine Rezidivierung durch Weiterwachsen des Granuloms entsthen, welches in unbestrahlten oder schwer zugänglichen Körperstellen (z. B. in den retroperitonealen und mesenterialen Drüsen) sich befindet. Somit bleibt ein verhängnisvoller Ausgang nicht aus.

Die Rezidive lassen sich durch eine intensivere und längere Röntgenbestrahlung auch noch beeinflussen. Beim dritten oder vierten Rezidiv ist aber infolge Anaemie und Kachexie der Körper schon so geschwächt, daß die Patienten bald ad exitum kommen.

Zwischen den einzelnen Röntgenbestrahlungen ist eine sorgfältig durchgeführte Arsenkur sehr empfehlenswert.

Zum Schluß möchte ich noch hinzufügen, daß sehr gute Erfolge (Lahmann) durch die Kombination mit Höhensonne und Röntgenstrahlen erzielt wurden.

Die Technik der Bestrahlung hier im einzelnen anzuführen, würde zuweit führen. Ich verweise deshalb auf die spezielle therapeutische Literatur.

Zusammenfassung.

Die Ausführungen lassen erkennen, daß leider bis heute noch nicht eine einheitliche aetiologische Klärung der Lgr. erfolgt ist. Es ist aber sehr wahrscheinlich, daß ein Zusammenhang der Lymphogranulomatose mit der Tuberkulose besteht.

Die Lgr. gehört offenbar zu den Infektionskrankheiten, dessen Erreger noch nicht genau bekannt ist. Er ist wahrscheinlich aber ein dem Tuberkelbazillus verwandter Mikroorganismus.

Die Lymphogranulomatose ist ein klinisch mit Einschränkung, pathologisch-anatomisch aber ein absolut sicher abgegrenztes Krankheitsbild.

Was die Therapie anbetrifft, so ist die Röntgenbestrahlung heute noch das beste Mittel gegen die Lymphogranulomatose.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine Ehrenpflicht, Herrn Professor Dr. Göbell für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für das mir jederzeit entgegengebrachte Interesse und Wohlwollen meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Kurt Schwegmann, wurde am 31. 1. 1909 als Sohn des Stadtoberinspektors Hermann Schwegmann in Essen geboren. Nach dem Besuch des Realgymnasiums in Essen-Bredeney bestand ich 1928 die Reifeprüfung.

Im Anschluß studierte ich an den Universitäten Würzburg, Rostock und Kiel. In Würzburg legte ich im Herbst 1929 die zahnärztliche Vorprüfung ab und in Kiel am 25. 2. 1932 das zahnärztliche Staatsexamen.

Literaturverzeichnis.

1. Lexer: Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie, II.
2. Henke und Lubarsch: Handbuch der speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie, I, 1.
3. Garre, Küttner, Lexer: Handbuch der praktischen Chirurgie, II.
4. Kanallopoulus: Lymphogranulomatose mit klin. Verlauf und Symptomatologie.
5. Demetrius: Die Röntgenbehandlung der Lymphogranulomatose und Lymphosarkomatose.
6. Barlos: Über die Röntgenbehandlung der Lgr.
7. Busch: Über die Lgr.
8. Martens: Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse von der Lgr.
9. Geldner: Beitrag zur Diagnose und Behandlung der Lgr.
10. Schley: Über Beziehungen zwischen Lgr. und Tbc.
11. Groß: Zur Pathologie der Lgr.
12. Overthun; Hildegard: Über Lgr. mit besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose.
13. Ziegler: Ergeb. d. Chir. u. Orthopädie, Bd. 3.
14. Fränkel und Much: Zeitschr. für Hygiene und Inf., Bd. 99.
15. Parrisius: Strahlentherapie, Bd. 14.
16. Allessandrini: Ref. Kongreßzentralblatt, Bd. 20.
17. Guggenheimer: Zeitschr. f. phys. u. diät. Therapie, 1918.
18. Ziegler: Die Hodgkinsche Krankheit, 1911.
19. Paltauf und Zumbusch: Mycosis fungoides der Haut u. inn. Org. i. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 118.
20. Benda: Zur Histologie der pseudoleuk. Geschwülste.
21. Caoul und Lange: Über Lgr. und ihre Behandlung mit Röntgenbestrahlung. Münch. Med. Wochenschrift 1923.
22. Schretzenmayr: Die neueren Auffassungen über die Lgr.
23. Klemperer: Neue deutsche Klinik, 1930.
24. Naegli: Die Lgr., die für den prakt. Arzt wichtigste Drüsenerkrankung, Jahreskunde für ärztl. Fortbildung 1923.
25. Näslund: Upsala, Läk. fören. förh. Ny. Följd. 23. S. 229, 1917.
26. Bunting: Eine aetiol. Studie über d. Hodgkinsche Krankheit, Journ. of the amer. med. Assoc. Bd. 61, Nr. 20.
27. Bunting und Jates: Culturel results in Hodgkini disease. Arch. of in med. 12, S. 236, 1913.
28. Kaufmann: Spezielle pathologische Anatomie, 1922.
29. Lichtenstein: Untersuchungen über die Aetiol. der Lgr. Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 24, 1921.
30. Morawitz und Denecke: Handbuch der inneren Medizin, Bd. 4.
31. Chaoul und Lange: Die Röntgenbestrahlung bei der Lgr. Strahlentherapie 1922, Bd. 15.
32. —: Über Lgr. und ihre Behandlung mit Röntgenstrahlen. Münch. med. Wochenschr. 1923.
33. Chaoul: Die Röntgenbestrahlung bösartiger Geschwülste. D. Zeitschr. f. Chir., Bd. 193.
34. Beck: Strahlentherapie.
35. Fränkel: Lgr. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankheiten, Bd. 99.
36. Fränkel und Much: Über die Hodgkinische Krankheit, insbesondere deren Aetiologie. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt. Krankheiten.
37. Schittenhelm: Die Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe, 1925.
38. Beumelburg: Zur Aetiol. der Hodgk. Krankheit. Beitrag z. Kl. d. Tbc., Bd. 23.
39. Chiari: Disk. Verh. d. Deutschen Path. Ges., XV.